

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

N°

T H E S E

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean MAUBOUSSIN

De la Faculté de Médecine de Paris

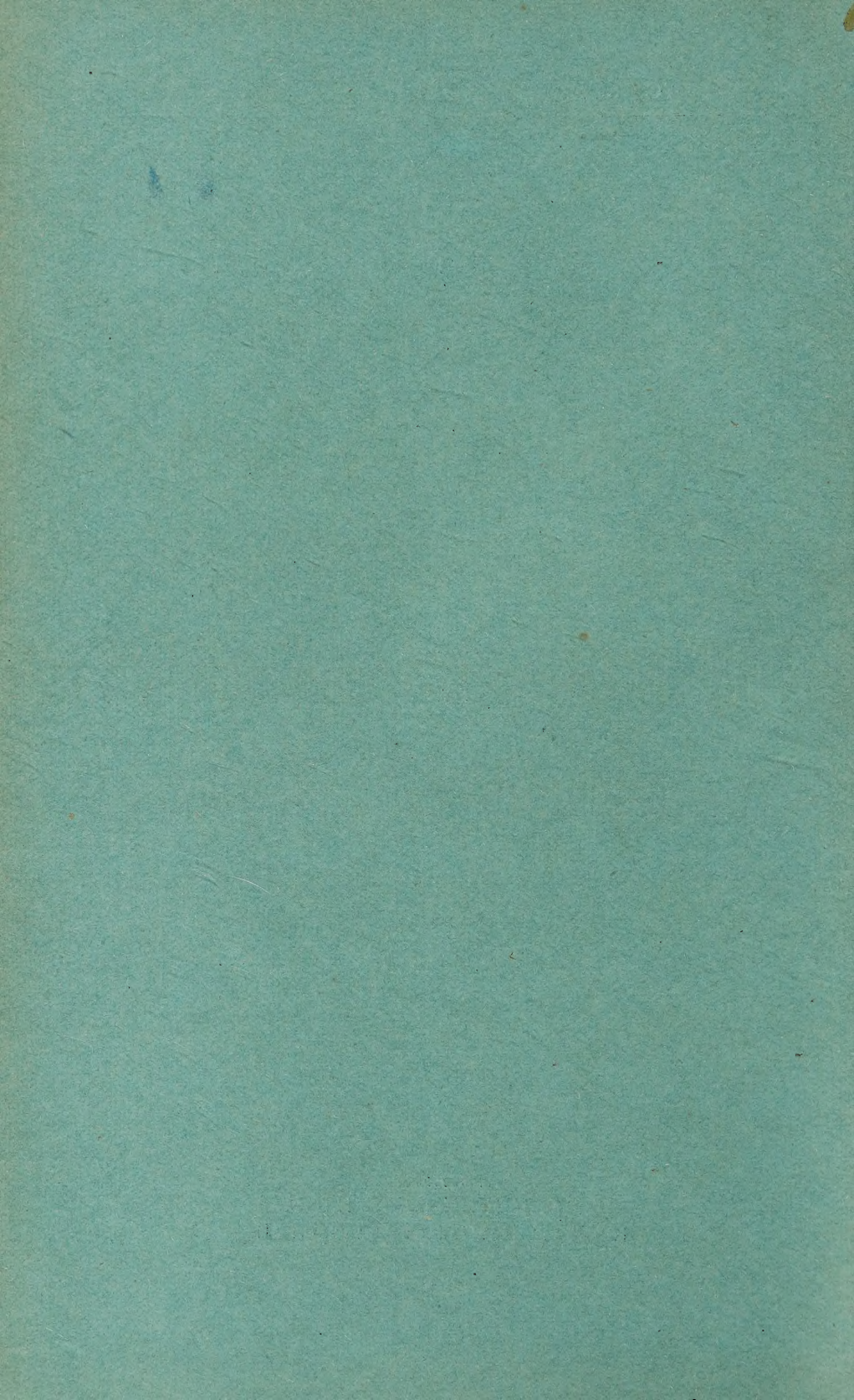
Né le 5 Janvier 1907, au Mans (Sarthe)

ÉTUDE sur les FORMES CHIRURGICALES
de la TUBERCULOSE GASTRIQUE

Président de Thèse : M. Pierre DUVAL, Professeur

ANGERS
L'IMPRIMERIE DE L'ANJOU
21, BOULEVARD GASTON-DUMESNIL, 21

1933



THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean MAUBOUSSIN

De la Faculté de Médecine de Paris

Né le 5 Janvier 1907, au Mans (Sarthe)

ÉTUDE sur les FORMES CHIRURGICALES de la TUBERCULOSE GASTRIQUE

Président de Thèse : M. Pierre DUVAL, Professeur

ANGERS
L'IMPRIMERIE DE L'ANJOU
21, BOULEVARD GASTON-DUMESNIL, 21

1933

I. — PROFESSEURS

Le Doyen M. BALTHAZAR¹

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales . . .	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée . . .	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie . .	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie chirurgicale.....	BROCC.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique	ECALLE.
Urologie	FEY.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	GIROUD.
Histologie	DE GAUDART D'ALLAINES.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie	HOVELACQUE.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiatrie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Histologie	MILLOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie	MULON.
Anatomie pathologique.....	ORFÈRE ING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie	RICHEL FILS.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Dermatologie et syphillographie.....	SÉZARY.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur).
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophthalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie pathologique.....	LÉROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTÉRER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.

Clinique médicale.....	ABRAMI.
Clinique médicale.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	DEBRÉ.
Clinique médicale.....	DUVOIR.
Clinique chirurgicale.....	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale.....	BASSET.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale.....	MATHIEU.
Clinique chirurgicale.....	MOCQUOT.
Clinique obstétricale.....	GUENIOT.
Clinique obstétricale.....	PROUST.
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale.....	LE LORIER.
Clinique chirurgicale.....	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale.....	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, profes- seur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

*En témoignage de tendresse
filiale et de reconnaissance.*

A MA CHERE FEMME

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

A la mémoire de Monsieur le Docteur BRIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A la mémoire de Monsieur le Docteur TESSON

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A Monsieur le Docteur BOQUEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE D'ANGERS
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A Monsieur le Docteur DENECHAU

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A TOUS MES MAITRES DANS L'ENSEIGNEMENT

*Que chacun trouve ici sa part
de reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur NEDELEC

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE

A L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ANGERS

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur PIERRE DUVAL

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL VAUGIRARD

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Nous le remercions du grand
honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de
cette thèse.*

INTRODUCTION

Grâce à l'obligeance du docteur Nédélec, chef de clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine d'Angers, nous avons pu suivre dans le service de notre regretté maître le professeur Tesson un malade atteint de tuberculose du pylore à forme hypertrophique. C'est l'observation de ce malade que nous allons présenter, et elle nous sera l'occasion d'une revue des travaux faits jusqu'à ce jour.

Nous essayerons ensuite, en nous aidant de la bibliographie que nous avons consultée, et surtout à partir d'une vue d'ensemble des travaux américains et allemands, de montrer quel traitement chirurgical nous a paru le meilleur en considérant les statistiques françaises et étrangères.

Nous adressons ici tous nos remerciements au docteur Nédélec qui a bien voulu nous aider de ses conseils dans la rédaction de ce travail; à notre maître le docteur Papin qui a bien voulu nous fournir un protocole d'examen histologique de la pièce opératoire, et au docteur A. Sarazin fils qui a mis si aimablement les protocoles radiographiques à notre disposition.

HISTORIQUE

Le premier travail d'ensemble sur la tuberculose de l'estomac est celui de Ricard et Chevrier, en 1905. Il en souligne tout l'intérêt dès la première phrase en disant : « C'est un sujet nouveau que nous abordons dans cet essai. »

Si on se reporte à la notice historique qui ouvre le sujet, on est frappé par le fait suivant : la plus grande partie des observations relevées soit par Arloing (thèse de Lyon, 1902), soit par Ricard et Chevrier sont des observations basées sur un protocole d'autopsie.

Les principaux travaux portaient souvent d'idées théoriques avec explications pathogéniques. Arloing déjà cité donne en 1902 une étude d'ensemble sur les examens histologiques.

Il faut arriver à Sima Nadine (Thèse Paris, 1924), inspirée par le professeur Lecène, et surtout au professeur H. Hartmann, en 1926, dans son traité de la « Chirurgie de l'estomac et du duodénum » pour avoir une classification anatomopathologique basée sur l'étude microscopique des lésions.

1° Tuberculose ulcéreuse qui peut être indirectement sténosante par réaction fibrolipomateuse.

2° Tuberculose hypertrophique à forme de néoplasme moins fréquente, comme le nôtre, dont on connaît seulement 18 cas, dont 14 sont fournis par la littérature américaine (V. Good).

3° Tuberculose inflammatoire des Lyonnais.

4° Abscess froid de la paroi gastrique (Schleisinger), cas exceptionnel.

Le point de vue chirurgical de la question est beaucoup plus récent. Arloing n'accordait à ces malades, en 1902, qu'un traitement médical symptomatique. Ceci est très facilement explicable à cause de la difficulté à peu près insurmontable de poser, cliniquement, un diagnostic qui reste un diagnostic d'examen anatomopathologique.

Un autre facteur enfin a retardé l'ère chirurgicale de cette affection : Elle se présente en effet souvent chez des tuberculeux avérés, ou en évolution, qui ne paraissent pas ressortir de ce fait du traitement chirurgical.

La première observation d'intervention pour sténose, nous est donnée par Ricard, en 1889. Il fit une gastro-entérostomie antérieure précolique, puis dans un second temps, quatre jours après, le malade continuant à vomir, une jéjuno-entérostomie avec une survie de 18 mois. A l'autopsie, on trouva une masse caséeuse rétropylorique, et une péritonite tuberculeuse.

Une autre intervention semble remonter à Durante,

en 1894, mais on n'est fixé ni sur le genre d'opération, ni sur les suites opératoires.

La seconde opération avec protocole opératoire, remonte d'après nos recherches à Mayo Robson, en 1902 : ce fut une pyloroplastie. Le malade mourut dans la deuxième semaine qui suivit l'intervention. L'auteur nous dit que les ganglions circum pyloriques étaient tuberculeux, mais il ne semble pas qu'il y ait eu d'examen histologique.

La première gastrectomie est due à Alessaudri (1894) et fut suivie de guérison.

Mais la thèse d'Arloing précitée (Lyon 1902), si elle nous montre également un nombre imposant d'observations dont certaines remontent à 1824 (Louis) à titre de document historique, ne relate aucune intervention. Il apporte 147 observations dont 72 inédites, avec examen histologique complet.

Depuis 1905, depuis la parution de l'important travail de Ricard et Chevrier dans la revue de chirurgie, deux ordres de travaux importants sont à noter.

La thèse de Sima Nadine (Paris 1924), inspirée par le Professeur Lecène à propos d'une forme ulcéreuse, rapportant un cas de résection gastrique, et l'article si complet du Professeur H. Hartmann qui rapporte deux cas.

a) Une forme ulcéreuse de la petite courbure avec résection falciforme de la petite courbure.

b) Une forme ulcéreuse avec résection semblable, et guérison de 7 ans.

Cependant, depuis 1926, sont parus l'article de Patronicola, de Vienne, et le travail de Good, de Cincinnati.

Patronicola nous donne une observation non opérée, et ébauche une classification anatomopathologique.

Good apporte deux cas inédits opérés.

1° Une Billroth II avec guérison dans une tuberculose primitive.

2° Un Polya chez un tuberculeux osseux et pulmonaire, avec mort.

Good fait un résumé et un travail d'ensemble de tous les travaux allemands et américains à partir du travail de Broders, en 1917, qui retient 26 opérations dont 20 résections, 5 gastro et 1 biopsie simple.

Il nous a semblé intéressant de nous appuyer sur ce travail et sur ses conclusions pour discuter le traitement chirurgical dans son opportunité et sur son mode opératoire.

OBSERVATION PERSONNELLE

Larc... Raoul, 32 ans, employé de commerce, né à Bordeaux. — Entre à l'Hôtel-Dieu d'Angers dans le service de clinique médicale du Dr Dénéchau, le 25 juin 1930, pour douleurs gastriques.

Rien de spécial à retenir dans ses antécédents.

Service militaire en Tunisie, pas de paludisme.

On note une congestion pulmonaire droite sans séquelles, pas d'éthylisme avoué, pas de paludisme, blennorrhagie soignée.

La maladie est d'apparition récente : juillet 1930.

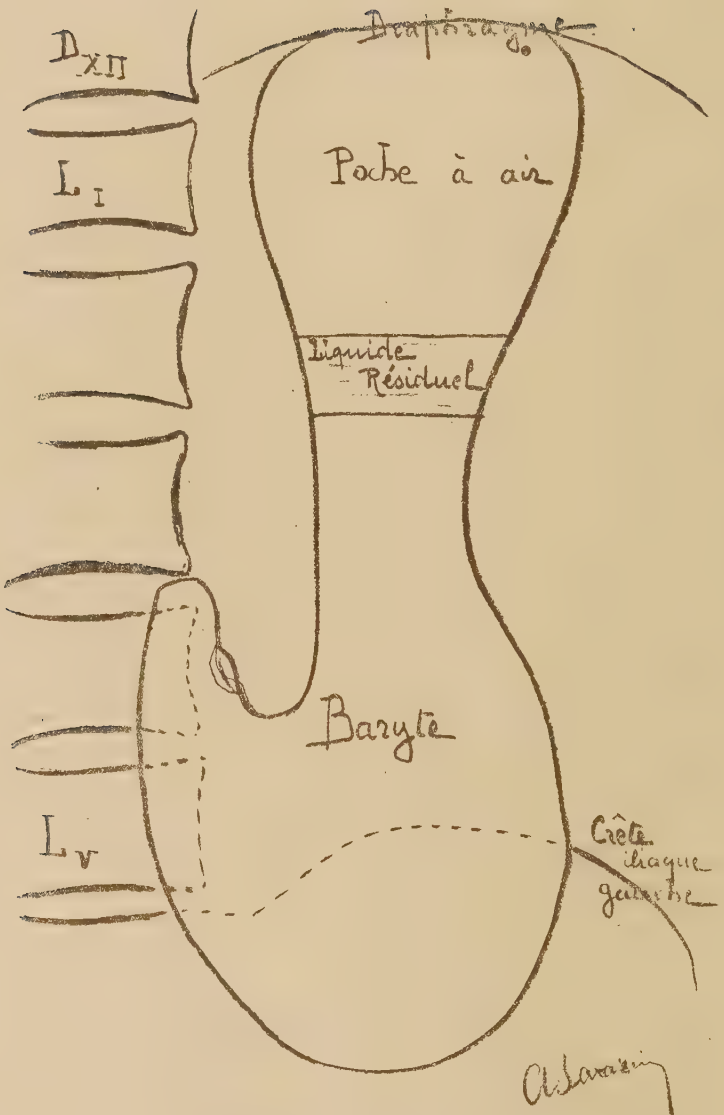
Une heure après le repas : brûlures, douleurs à type de torsion. Presque toujours : vomissements alimentaires soulageant les douleurs. Aigreurs. Le malade est constipé avec alternatives de diarrhée. L'appétit est conservé. Le malade a été mis au régime suivant : lait et pâtes. Il est gêné par la viande, le vin, le vinaigre et les acidités.

A l'examen :

Le ventre est plat.

La palpation montre l'existence d'une zone douloureuse, sous le rebord costal droit, à deux travers de doigt en dehors de la ligne médiane.

D'ailleurs le flanc et l'hypogastre droits sont un peu



Premier cliché avant intervention

tendus, sans défense, et légèrement douloureux. Le grand droit est légèrement contracté.

Il n'y a pas de masse perceptible.

On peut facilement mettre en évidence l'existence d'un clapotage.

La percussion révèle une sonorité gazeuse presque tympanique.

L'examen des autres appareils montre un foie normal, une rate non percutable, un cœur normal. Au poumon droit, quelques frottements qui seraient une séquelle de sa congestion pulmonaire avec épanchement.

En résumé : Troubles dyspeptiques à type de douleurs précoces.

Les divers examens complémentaires qui ont été pratiqués ont donné les résultats suivants :

Réaction de Bordet-Wasseman, négative le 26 juin 1931.

Dosage de l'urée sanguine, 0,37 le 26 juin 1931.

Recherche du sang dans les selles, négative à trois reprises : les 30 juin, 1^{er} et 2 juillet 1931.

EXAMENS RADIOSCOPIQUES ET RADIOGRAPHIQUES :

1) *Le 29 juin 1931 (D^r A. Sarazin fils).*

A jeun. — Assez grande poche gazeuse gastrique et colique.

Introduction normale.

Forme en J très allongé; bas-fond à 6 travers de

doigt sous les crêtes. Poche à air augmentant. Peu de liquide résiduel, contours nets à l'écran.

Mobilité bonne volontairement. Le bas-fond remonte à la crête. La palpation obtient de moins bons mouvements.

Contractions : presque nulles et seulement visibles sur la petite courbure. Passage à peine sensible. Douleur extra-gastrique, surtout en bas et à droite de la projection gastrique : dans la fosse iliaque droite. Douleur également, mais plus faible, dans la zone vésiculaire.

2) *Le 4 juillet 1931.*

La bouillie prise 7 heures avant l'examen est encore dans l'estomac, elle est surmontée par une couche de liquide gastrique, on trouve des traces de baryte dans les intestins; il est possible que cette baryte provienne de la précédente bouillie, étant donnée la quantité que l'on trouve dans l'estomac en ce moment. Quand on palpe, on provoque des contractions sans passage. Mobilité de 6 travers de doigt : trois au-dessus et trois au-dessous de la crête iliaque, volontairement. *Douleur sur la région pyloro-duodénale* (cliché pris sans qu'on ait eu besoin de faire prendre une seconde bouillie).

En conclusion. Syndrome douloureux avec vomissements constants; douleur à la palpation sous le rebord costal et tension du droit.

A la radiographie : absence d'évacuation du conte-

nu gastrique. Atonie et point douloureux dans la région pyloro-duodénale.

Le malade passe alors dans le service de clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu d'Angers (P^r Tesson) avec le diagnostic d'ulcère juxta-pylorique sténosant de la petite courbure.

Syndrome de sténose du pylore d'apparition récente (15 mois) et à type d'emblée atonique. L'amaigrissement est considérable : 7 k. 500 en 2 mois. L'état général est très touché, la cachexie et l'anémie sont très marquées.

Il est opéré le 10 juillet 1931 par le D^r Nédelec, chef de Clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine, aidé par Rouëssé, interne du service.

Anesthésie locale.

Laparotomie médiane sus-ombilicale : l'estomac est énorme; il existe au pylore une tumeur inflammatoire, sous forme de masse, qui obstrue complètement l'orifice pylorique, et qui est du volume d'une grosse noix. Il y a des adhérences inflammatoires lâches, œdémateuses, qui soudent le pylore à la région avoisinante.

Le petit épiploon est plein de ganglions d'apparence inflammatoire. Le volume et l'aspect de cette masse sont surprenants, ainsi que l'importance de la réaction inflammatoire. On l'interprète comme une masse cancéro-inflammatoire, et on se décide à en pratiquer l'exérèse dans un second temps. L'état général du malade étant des plus précaires, il n'était pas question d'entreprendre d'emblée une intervention aussi

importante. Il a donc été fait seulement, à ce moment, une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

Les *suites opératoires* furent normales. Le malade fut fatigué pendant 48 heures, avec pouls rapide, sans vomissements.

Malgré la rapidité et la simplicité des manœuvres opératoires, le malade a été très fatigué par la simple gastro-entérostomie.

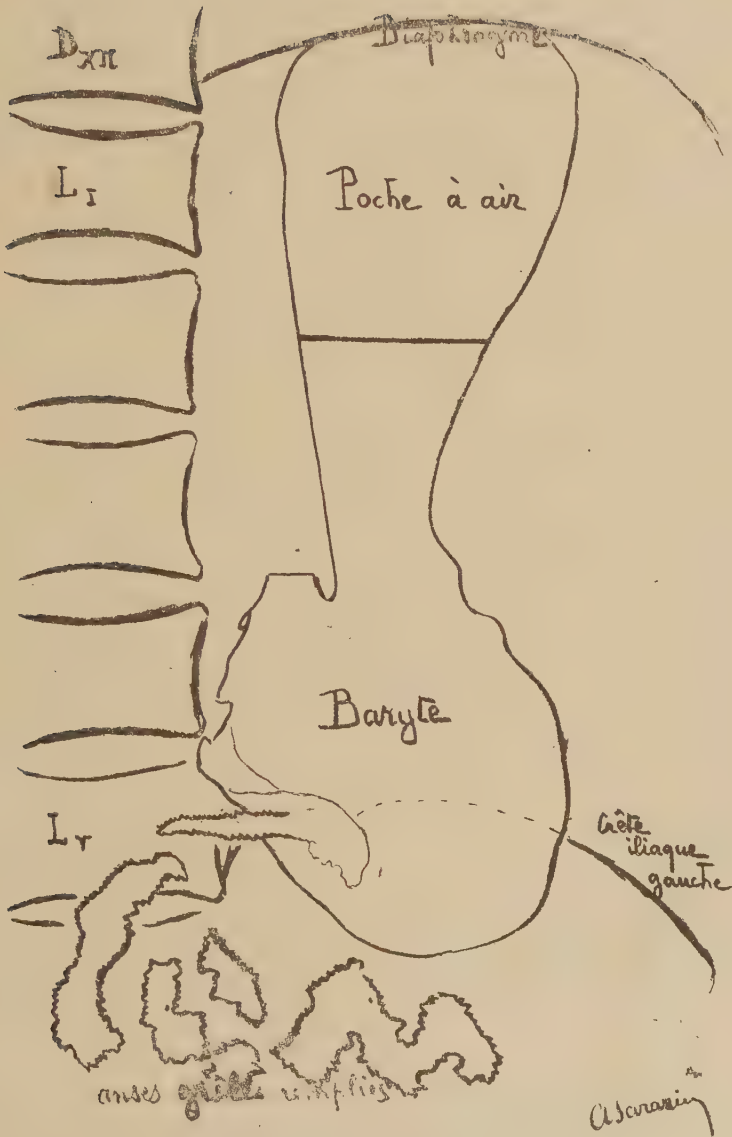
La situation s'est rapidement améliorée car l'alimentation put être reprise rapidement.

La gastro-entérostomie a été faite délibérément au lieu d'élection, quitte à l'emporter secondairement dans la gastrectomie.

Le malade n'a pas accepté la seconde intervention avant deux mois pleins (13 septembre). La raison est dans l'amélioration manifeste qui a suivi l'établissement de la bouche : disparition des douleurs, alimentation facile, absence de vomissements, reprise de poids : de 47 à 52 kilogr. dans le cours du premier mois, et amélioration de l'état général.

On n'a pas voulu insister, étant donnée la gravité des lésions, et le peu d'espoir que l'on avait d'obtenir une guérison définitive en face d'un néoplasme du pylore chez un sujet jeune. On lui fit valoir néanmoins, qu'il serait en meilleur état pour subir une intervention utile, s'il l'acceptait au moment d'une amélioration qui devait n'être que passagère.

Au début du deuxième mois, les accidents réapparaurent : perte de poids, 52 à 48 kgr.; perte des forces;



Deuxième cliché après gastro-entérostomie

crises douloureuses dans le ventre, à type de coliques avec diarrhée.

Dans ces conditions, deux radiographies furent pratiquées pour vérifier l'état de la bouche, avant que de décider l'intervention.

RADIOGRAPHIE ET RADIOSCOPIE
APRÈS GASTRO-ENTÉROSTOMIE

Le 2 septembre 1931.

Avant toute absorption, on trouve une poche à air gastrique assez grande. Pas de liquide résiduel.

La bouillie pénètre normalement au cardia, elle dessine un estomac qui descend à quatre travers de doigt au-dessous de la crête. Les deux premières gorgées avalées passent immédiatement dans les anses grêles sans permettre de voir la bouche de la gastro. Cette progression s'arrête, et l'estomac se remplit assez normalement à partir de ce moment. Le passage qui ne paraît se faire que par la bouche (on ne voit rien dans la région du pylore à l'écran) montre cette ouverture à la partie la plus déclive du bas-fond comme le dessine la radio, qui montre en outre la projection anormale du pylore au point de vue forme et netteté.

On a pris un deuxième cliché en position oblique.

On note la mobilité faible, mais existant volontairement. En position couchée, le bas-fond remonte à la

crête, la bouche est un peu moins visible qu'en position verticale.

Deuxième intervention, le 13 septembre 1931. — La masse constatée lors de la première intervention et interprétée comme une masse cancéro-inflammatoire est complètement disparue.

A la place, existe une cicatrice déprimée, punctiforme, dans la région pylorique, et où convergent des brides de péritonite adhésive. Le petit épiploon est épais et blanchâtre. Il persiste de nombreux ganglions : chaînes rétro et sous-pyloriques. On décide de pratiquer une Pylorectomie.

Attaque de droite à gauche. Fermeture de la tranchée duodénale. Grosses difficultés dans la région pyloro-duodénale par suite de l'adhérence au tissu pancréatique. Il n'y a pas de plan de clivage; on est obligé de tailler sur la face antérieure du pancréas; on enlève le pylore et le vestibule. L'étendue de l'exérèse est limitée par la gastro entérostomie.

Fermeture facile de l'estomac.

Malade très fatigué à la fin de l'intervention qui a duré une heure.

Suites opératoires : mort dans les 48 heures, le malade ne s'est pas remis de son choc.

Examen de la pièce.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

L'ulcère est limité, d'un côté, par un bourrelet qui fait saillie au-dessus du fond. La muqueuse conserve ses caractères normaux jusqu'au bord du bourrelet. Là, les tubes glandulaires sont en nombre réduit, les uns atrophiés, les autres dilatés; leur épithélium est altéré. Les espaces interglandulaires élargis, sont comblés par des plasmocytes et des hématies. De l'autre côté, vers le pylore, la muqueuse gastrique est amincie : entre les entonnoirs des glandes s'élèvent des saillies qui annoncent des villosités intestinales.

Le fond de l'ulcère est recouvert superficiellement par des strates de fibrine englobant des leucocytes. Au-dessous s'entassent des cellules de diverses sortes : éléments à cytoplasme et à noyau pâles, plasmocytes, lymphocytes, hématies, et enfin, quelques cellules géantes, entourées de cellules épithélioïdes. Tous ces éléments sont englobés dans une substance granuleuse acidophile, résultant de la fonte des cytoplasmes. De nombreux et gros capillaires parcourent la masse cellulaire.

La sous-muqueuse est épaissie en regard du bourrelet qui limite l'ulcère. Elle est fibreuse, parcourue par

Faisceaux musculaires dissociés par le tissu conjonctif

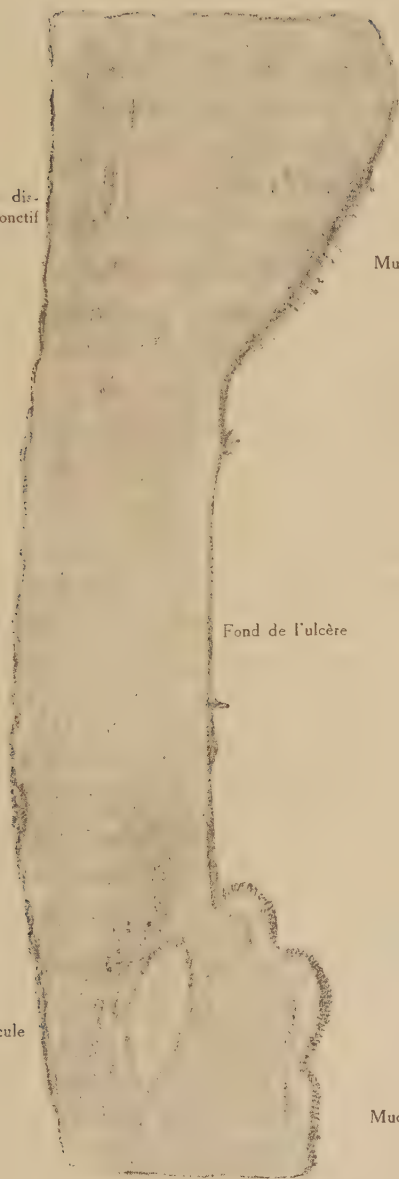
Muqueuse altérée

Tissu fibreux

Fond de l'ulcère

Tubercule

Muqueuse saine



de très nombreux vaisseaux à paroi mince, fragile, ainsi que le témoignent des hémorragies récentes.

Le muscle est dissocié par des faisceaux de fibres conjonctives et par des traînées de cellules rondes. Il est tout à fait atrophié, et il disparaît au niveau de l'épaississement de la sous-muqueuse. Dans la couche musculaire interne, se montre un tubercule de 4 à 5 millimètres. Le centre est occupé par des débris cytoplasmiques et nucléaires; à la périphérie, des granulations tuberculeuses typiques forment une couronne qu'entoure une couche épaisse de lymphocytes.

Des granulations isolées se trouvent dans la même couche musculaire.

La couche sous-péritonéale est épaissie.

La coupe d'un fragment prélevé en dehors de l'ulcère, mais dans son voisinage immédiat, comprend un petit ganglion farci de granulations centrées par des cellules géantes.

Sur le versant duodéal, la muqueuse est fortement épaissie. Les glandes de Lieberkuhn et de Brunner sont normales, mais elles disparaissent par endroits pour faire place à des granulations tuberculeuses entourées de lymphocytes. A ce niveau, la paroi musculaire est très mince. Des grains du pancréas la pénètrent.

A la faveur de cette observation et des recherches qu'elle nous a incité à entreprendre, nous voulons mettre en lumière quelques points que les acquisitions récentes ont modifiés :

L'étude pathogénique et anatomo-pathologique, si poussée dans le travail d'Arloing, est assise sur des bases expérimentales qui font article de loi. Nous nous contenterons d'en rappeler les conclusions que les observations récentes d'Hartman et de Lecène viennent confirmer.

L'étude clinique sera, elle aussi, rapide.

Mais nous insisterons sur deux chapitres : l'étiologie en particulier la notion de fréquence, et le traitement chirurgical envisagé bien plus dans ses résultats que dans l'étude des indications opératoires.

PATHOGÉNIE

Il est bien évident que même dans les cas où la localisation tuberculeuse gastrique a pu sembler primitive, elle est dans la règle secondaire à un autre foyer.

Les voies invoquées pour l'apport du bacille sont la voie sanguine, la voie lymphatique par continuité ou par contiguité (et la rareté des amas lymphoïdes dans les tuniques gastriques serait une des raisons de la rareté des greffes tuberculeuses).

Signalons que, contrairement à ce que l'on pourrait penser, la greffe par déglutition de crachats bacillifères si elle peut expliquer certains cas de localisation intestinale, en particulier chez l'enfant, est rejetée par Arloing qui en a prouvé expérimentalement la quasi-impossibilité au niveau de l'estomac.

Il s'agit là de faits acquis, et ces divers modes d'infection sont faciles à concevoir, indépendamment de leur fréquence respective, dont la preuve est bien difficile à apporter.

Néanmoins, il est bon de retenir qu'il faut une altération de la muqueuse gastrique, un trouble sécrétoire (l'hypochlorhydrie a toujours été invoquée), ou un trouble de la motricité, pour admettre la possibi-

lité d'une localisation gastrique. Aussi bien l'action bactéricide du suc gastrique, l'intégrité de la muqueuse, le petit nombre de follicules lymphatiques dans la paroi, et l'action musculaire normale sont autant d'obstacles à l'infection tuberculeuse de l'organe.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous rappellerons brièvement les principales caractéristiques :

Les lésions se présentent soit sous forme d'ulcération, soit sous forme de tumeur, soit sous forme d'association des deux : « La caractéristique de la tumeur est sa masse souvent associée à un ulcère. » (Good).

La proportion donnée par Good est la suivante :

Ulcère seul : 10 cas; tumeur plus ulcère : 10 cas; tumeur seulement : 3 cas; forme miliaire : 2 cas; forme miliaire avec tumeur : 1 cas.

La localisation la plus fréquente se fait au pylore, 17 fois (Good) ou dans la région prépylorique. L'ulcération, généralement unique, siège de préférence sur la paroi postérieure. Elle aurait pour caractéristique d'être perpendiculaire à l'axe du canal, et tendrait à envahir toute la circonférence. Elle repose sur une base indurée.

Les bords sont irréguliers et infiltrés, décollés, minés par en-dessous, unterminié (Arloing), et bourrés de granulations tuberculeuses. Le fond est sinueux et grisâtre.

L'évolution en profondeur, dans la majorité des cas publiés, s'arrête à la musculuse. Néanmoins plusieurs cas de perforation ont été publiés, et même un cas de fistulisation gastroduodénale (in Ricard et Chevrier).

La tumeur est volumineuse et dure, très adhérente.

La réaction ganglionnaire est importante, intéressant surtout les groupes péripyloriques. La caséification en est possible. Good la décrit même comme précoce.

Les lésions microscopiques consistent essentiellement en une infiltration folliculaire de la muqueuse et de la sous-muqueuse avec thrombose des petits vaisseaux. La musculuse est sclérosée. Dans le cas de tuberculome, la tumeur serait surtout constituée aux dépens de la sous-muqueuse (bourgeonnement fongueux, Leriche et Mouriquand) avec réaction calcaire de voisinage. Rarement il y aurait une hyperplasie du tissu musculaire (Chalier et Nové-Josserand) parfois une atrophie avec dissociation et disparition presque complète (notre cas personnel). La séreuse est infiltrée, et présente parfois quelques granulations typiques.

Il n'y a donc pas à revenir sur les descriptions données par les différents auteurs, à la suite d'Arloing, qui concordent toutes. Si la preuve histologique peut seule apporter la certitude, un observateur averti pourrait peut-être, au seul examen de la pièce, penser à la nature tuberculeuse des lésions observées, surtout si du côté de la séreuse ou du péritoine avois-

nant, une infiltration un peu spéciale, quelques granulations disséminées, et l'aspect particulier de la réaction ganglionnaire avaient attiré son attention au cours de l'exploration.

Reste la question de l'association tuberculeuse et cancer.

Elle a été singalée pour la première fois par Arloing qui donne en référence les travaux de Cordua, de Lubaroeh, de Kundrat, la thèse de Metterhausen qui rapporterait « plusieurs faits probants », et une observation de Claude dont il rapproche les cas de Pepper et Edsall. Il conclut à la possibilité de la dégénérescence carcinomateuse d'un rétrécissement tuberculeux.

Or, cliniquement, la tuberculose de l'estomac est souvent confondue avec le carcinome, tout au moins dans les cas de formes sténosantes et hypertrophiques. Good rappelle que Faltin a observé la coïncidence des deux lésions douze fois. Ausschültz et Konjetzny trouvèrent un simple tubercule sur le bord d'un carcinome, mais dans les nodules lymphatiques de la région il y avait à la fois des métastases carcinomateuses et des tubercules caséifiés.

Cette coïncidence, pour rare qu'elle soit, n'en est pas moins intéressante, et mérite d'être signalée.

ETIOLOGIE

Les notions d'âge et de sexe sont d'un intérêt restreint et d'ailleurs controuvées. Cependant il semble bien que le plus grand nombre des cas ont été observés chez l'homme adulte, dans la proportion de 3 pour 1 par rapport à la femme et à l'enfant.

Arloing donne respectivement 10 % de lésions gastriques dans les tuberculoses aiguës, 3 % dans les tuberculoses chroniques. Ricard et Chevrier figurent un graphique correspondant à la fréquence qu'ils ont observée sur 107 observations, ils auraient un pourcentage de 15,94 %. Ces chiffres sont trop élevés; les travaux plus récents le démontrent.

Simmonds (München méd. Wochenschieft) a publié sa statistique en 1900 :

0,40 % basées sur 2.000 autopsies de tuberculeux.

Good rapporte divers travaux échelonnés entre 1913 et 1927. La plupart sont dûs aux auteurs allemands (Eisenhardt, Glaubitt, Grossman, Grusden, Heubsmann, Kundratt, Melchior, Ophüls, Orsôs, Plambeck).

D'autres aux Américains (Clayton and Wilkinson, Robertson), et une statistique de Letulle.

Certains apportent un chiffre véritablement astronomique d'autopsies (18.593, 12.518, 10.000).

Le pourcentage global varie entre 0,70 à 0,88 %.

Ce qui est intéressant, c'est de comparer le chiffre obtenu, par rapport au nombre d'opérations pratiquées : Mayo donne 0,035 % sur 7.416 interventions gastriques. Clairmont : 0,80 % sur 258 opérations. Demel : 0,19 % sur 1.568 cas.

Les deux chiffres moyens comparés pour les pourcentages opératoires ou nécropsiques arrivent exactement à égalité : 0,34 %.

Tout le monde est donc d'accord sur la rareté des lésions tuberculeuses absolue ou relative, basée soit sur un nombre considérable d'autopsies, soit sur les trouvailles opératoires. Le chiffre de 0,34 % semble correspondre à la réalité.

CLINIQUE

Si la localisation tuberculeuse au pylore est de beaucoup la plus chirurgicale par sa localisation même, la clinique ne permet que rarement de faire un diagnostic de la nature de la sténose observée.

L'orientation toute naturelle de l'esprit est d'attribuer la sténose à une de ses causes habituelles, soit à un ulcère, calleux ou non, soit à un néoplasme, d'après l'histoire fonctionnelle des malades.

L'affection débute en général par des troubles dyspeptiques chez des malades dont les uns sont, soit des tuberculeux caractérisés avec un foyer très évolutif, très souvent pulmonaire, ou des tuberculeux anciens. Ainsi chez notre malade on relevait dans les antécédents une congestion pleuro-pulmonaire sans séquelles.

Mais il est difficile d'en tirer un argument quant à la nature des lésions gastriques, sauf évidemment dans ce que les anciens auteurs appelaient « la gastrite terminale » qui évoluait chez les tuberculeux à la dernière période, au même titre que les autres ulcérations, sur les muqueuses des voies digestives.

Les douleurs n'ont rien de caractéristique. Il s'agit

soit de pesanteur; soit de douleurs aiguës, de brûlures dont l'horaire est évidemment variable, soit précoces, soit tardives avec ou sans irradiations.

Les vomissements sont de règle. Le malade de Lécène dont Sima Nadine rapporte l'observation, vomissait immédiatement après les repas. Quelquefois, au contraire, les vomissements sont tardifs, soulageant le malade (Dauwe, Keller, Leclerc et Gardère).

Quant à la distinction de Ricard et Chevrier qui différencie les vomissements en vomissements de surcharge aussitôt après les repas, vomissements réactionnels et vomissements de trop plein, cette classification nous semble maintenant bien désuète.

En réalité les vomissements sont du type habituel de sténose, et souvent tardifs. On peut y trouver des aliments datant de plusieurs jours, mais ils n'ont rien de particulier dans leur manière de se produire. Leur odeur est acide et putride. On peut tout voir, depuis les vomissements alimentaires jusqu'aux vomissements bilieux (Chalier, Nové-Josserand).

Les gastrorragies, quand elles existent, ont aussi leurs caractères habituels. L'hématémèse est rare. Bien plus souvent il s'agit de meloena occulte, qu'il faut rechercher dans les selles.

Une seule particularité peut être relevée dans l'histoire clinique : c'est l'existence de diarrhée. Ricard et Chevrier avaient déjà signalé que, au contraire des autres sténoses où la constipation est de règle, constante et opiniâtre, les diarrhées étaient fréquentes (Lava, Orlandi-Margarucci). Cette diarrhée, qu'ils

considèrent abusivement comme pathognomonique (Béreznégovski), n'a pas habituellement les caractères d'une débâcle passagère, comme on en voit chez les constipés, mais elle est tenace, continue, presque impossible à enrayer.

Dans l'observation que nous rapportons, nous avons été frappés par l'apparition de cette diarrhée coïncidant, après la gastro-entérostomie, avec un nouveau fléchissement de l'état général de notre malade.

L'examen montre s'il y a ou non tumeur. Elle présente tous les caractères d'une tumeur pylorique, sans aucune particularité.

La radiographie apporte la preuve d'une sténose.

Nous n'avons trouvé, comme examen du chimisme gastrique, que l'affirmation de l'existence d'une hypochlorhydrie. En réalité il n'y a pas d'examen systématique qui puisse permettre de se faire une idée sur ce point, si ce n'est les chiffres de Good, malgré leur imprécision : sur 22 examens l'acide chlorhydrique fut trouvé 15 fois (68 %). Dans 7 cas il était absent (?).

La conclusion quant à la possibilité de reconnaître la nature tuberculeuse de la sténose par la clinique doit donc être négative.

Il est donc impossible de souscrire à la conclusion de Ricard et Chevrier maintenant que d'autres cas ont permis une étude plus approfondie. « Pour nous les caractères positifs de la sténose tuberculeuse sont de s'accompagner fréquemment : d'adénopathies tuberculeuses, de diarrhée, et de ne pas présenter d'ondulations péristaltiques. »

L'affirmation de Lenoir et Agasse-Lafont (in Nou-

veau Traité de Médecine) nous semble bien plus conforme à la réalité : « On peut identifier la forme sténosante de la tuberculose du pylore à toute sténose du pylore. »

C'est aussi l'opinion de Good : « Tuberculosis of stomach mimics and is always confused with the signs and symptoms of gastric ulcer carcinoma or their complications. »

D'ailleurs une lecture des nombreuses observations rapportées dans les divers travaux que nous avons parcouru montre que quatre fois seulement (une fois Ricard obs. XVI) et trois fois Good, l'origine tuberculeuse de la sténose fut soupçonnée à l'examen du malade.

Reste la possibilité d'un diagnostic opératoire. Il est fort aléatoire. Cependant une fois le diagnostic fut soupçonné à l'exploration. Nous-mêmes avons eu l'attention attirée par la réaction ganglionnaire, le volume et l'aspect inflammatoire des ganglions. De même la disparition rapide, la véritable fonte de cette tumeur obstruant le pylore, observée lors de la deuxième intervention, avait quelque chose de bien particulier.

Mais il est bien certain que, toutes choses égales, ce diagnostic reste impossible par la clinique, quasi-impossible à l'exploration, en dehors de cas exceptionnels où des lésions caractéristiques sont visibles.

Seul l'examen anatomo-pathologique lèvera les doutes en mettant en évidence les lésions tuberculeuses, essentiellement l'existence des cellules géantes, exceptionnellement (Arloing) le bacille de Koch.

TRAITEMENT

La question des indications opératoires se pose sous un jour très spécial, puisque jamais la nature exacte des lésions n'a été connue avant l'intervention. On n'opère pas délibérément avec un diagnostic de sténose tuberculeuse : on intervient avec le diagnostic de sténose, avec l'intention de pratiquer, selon les circonstances ou le degré d'évolution, une opération palliative ou une gastrectomie.

Il s'agit donc, en dehors des circonstances qui emportent souvent la décision opératoire dans un sens ou dans l'autre, de savoir quels ont été les résultats obtenus, et d'en dégager, à la lumière des faits, la meilleure conduite à tenir.

Le problème est très simple : Qu'a-t-on fait ? Qu'a-t-on obtenu ?

1° *Le nombre global des cas opérés* que nous avons relevés et qui semble à notre connaissance, réunir la totalité des cas où un examen anatomo-pathologique a apporté la preuve certaine, est de *quarante-huit*, se classant ainsi :

Onze observations rapportées par Ricard et Chevrier.

Deux par Hartmann.

Sept par Sima Nadine.

Vingt-sept par Good (comprenant toutes les observations étrangères, tant allemandes qu'américaines depuis 1917).

Et notre cas personnel.

20 *Le mode opératoire* varie suivant les auteurs, cependant on peut facilement se rendre compte que, en accord avec les tendances actuelles de la chirurgie gastrique, les chirurgiens pratiquent de plus en plus les opérations d'exérèse : (Vingt-sept pour quatorze gastro-entérostomies).

On relève encore quatre résections de l'ulcère suivies de gastro-entérostomies (deux cas de Hartman, deux cas rapportés de Good); deux pyloroplasties (!), une résection d'adhérences.

Parmi les gastrectomies, fait très curieux et difficilement explicable, il y a une proportion considérable de Billroth II^e manière, à savoir 12 sur 27 gastrectomies. Notre cas est d'ailleurs le seul où l'intervention ait été pratiquée en deux temps. C'est évidemment une pratique d'exception mais que les conditions dans lesquelles nous nous sommes trouvés justifiaient pleinement.

La première gastro-entérostomie est due à Ricard (1889). La première gastrectomie est due à Alessandri (1904); ce fut une gastroduodénostomie type Kocher, suivie d'ailleurs de guérison.

TABLEAU DES CAS OPÉRÉS

<i>Auteurs</i>		<i>Mode Opératoire</i>	<i>Résultat</i>
In RICARD et CHEVRIER		<i>Revue de Chirurgie 1905.</i>	
1. DURANTE	Obs. VII	Pyloroplastie.	Pas de renseignement
2.	» VIII	Gastro entérostomie.	Réintervention 1 mois après pour générali- sation péilonéale.
3. MARGARUCCI	» XI	Gastro entérostomie.	Décédé 3 ^e jour.
4. TUFFIER CHEVASSU	» XI	Gastro entérostomie.	Guérison 3 ans 1/2.
5. MAYO ROBSON	» XII	Pyloroplastie.	Décès 2 ^e semaine.
6. RICARD CHEVRIER	» XIII	Gastroentérostomie et jéju- nostomie complémen- taire.	Décès en 18 mois.
7.	» XIV	Résection d'adhérences.	» en quelques mois.
8.	» XV	Gastro entérostomie.	» » »
9.	» XVI	Gastro entérostomie.	» après un an.
10. RUGE (Addendum)		Pyloroplastie.	» 2 ^e mois.
11. ALESSANDRI		Gastrectomie type Kocher.	Guérison.

In HARTMANN Chir. Est. et Duod.

2 observations personnelles à type ulcère calleux.

12.	Obs. I	Résection et gastro enté- rostomie.	Décès 14 ^e jour.
13.	» II		Guérison vérifiée 7 ans après.

In SIMA NADINE, Thèse Paris 1924

14. BÉREZNEGOVSKI	Obs. I	Pylorectomie.	Guérison.
15. BRODERS	» II	Pylorectomie.	Décès 11 ^e jour
16. CORDERO	» V	Gastro entérostomie.	Guérison excellent ré- sultat).
17. KELLER	» VII	Gastrectomie type Kocher.	Guérison.
18. SCHLESINGER	» IX	Gastro entérostomie.	Décès 3 mois après (gé- néralisation périto- néale).
19. TAPPEINER	» X	Gastro entérostomie.	Guérison après 3 mois.
20. LECÈNE		Billroth I.	Guérison vérifiée un an après.

W. GOOD — *Arch. of Surgery* — March 1931.

	Référence	Nombre de cas
ALBU	Spezielle Pathologie un therapie innerer Krankheiten Berlin, Urban et Schwarzenberg, vol. 5, p. 993.	1
BAETZNER	Berlin Klin, Wchnschr, 57 : 1237, 1930.	1
BERTOLONI	O.p. maggiore 9 : 197, 1921.	2
BIERNATH	Deutsche med. Wchnschr ; 47 : 1091, 1921.	1
DEMEL		2
FALTIN		1
FRIEDMAN	G. A. ; J. A. M. A. 72 : 101 (Jan. II) 1919.	1
HOFER	Beitr. z. klin. Chir. 126 : 555, 1922.	1
HURST	Guy's Hosp. Rep. 75 : 428 (Oct.) 1925.	1
MAYO	Clinic	2
E. MELCHIOR	Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 39 : 205, 1926.	5
ORSOS		1
RAZZABONI	Policlinico (sez. chir. 26 : 153, 1919.	1
SEVERIN	Berl. klin. Wchnschr. 54 : 738, 1917. Deutsche med. Wchnschr. 52, 1168, 1926.	1
ROTHER	Berl. klin, Wchnschr, 55 : 1049 (Nov.) 1918.	1
SPENGLER	Med. klin. 17 : 101 (Janv. 23) 1921.	1
SUERMONDT	Nederl. Tijdschr. v. geneesk. I : 2309, 1926. abstr. J. A. M. A. 85 : 236 (July 18) 1925.	1
WILLERDING	Arch. f. klin. Chir. 128 : 109, 1924.	1
GOOD	Arch. of. Surgery March. 1931.	2

Chiffre global	Mode opératoire	Résultat
27 cas.	5 gastro-entérostomie. 2 résections avec gastro-entérostomie. 3 Polya (dont 1 Good, décès 2 ^e jour. 1 Kocher. 1 Billroth II (dont 1 Good). 5 sans précision.	27 cas avec 6 morts opérat. 2 l'une avant 1 an, l'autre après 1 an, soit 8 décès.

Il est curieux de relire les arguments de Ricard et Chevrier contre les interventions radicales. Ils préconisaient une intervention précoce, courte et palliative.

« La connaissance de l'anatomie pathologique des lésions causales *impose l'abandon* de certaines variétés d'intervention. » « L'exérèse est inutile, parce qu'impossible, essayée elle deviendrait dangereuse. »

L'existence de nombreuses adhérences, les difficultés de l'hémostase des surfaces cruentées, la longueur probable de l'intervention — il faut éviter le choc opératoire et le choc chloroformique — leur semblent de sérieux obstacles à l'exérèse. Cependant ils admettent le Billroth II^e manière.

Faut-il voir dans cette préférence la raison du nombre élevé (presque la moitié) des Billroth II que l'on relève dans la littérature médicale? Cela est fort possible étant donné l'importance et le retentissement de leur travail.

D'autre part l'étendue des lésions gastriques et périgastriques associées, les volumineuses adénopathies, dont certaines inexplicables, et la co-existence d'autres manifestations tuberculeuses en évolution sont autant d'arguments qui jouent en faveur de l'opération palliative.

De tout ceci, puisque les faits vont répondre en faveur des interventions radicales, des gastrectomies, il faut retenir cette question de la co-existence d'un autre foyer tuberculeux en évolution, en particulier d'un foyer pulmonaire. Cette co-existence est très fré-

quente. Elle est signalée dans presque toutes les observations.

Il ne s'agit, semble-t-il, que d'une contre-indication relative. De même que dans certains cas judicieusement choisis et observés, une néphrectomie a pu être pratiquée et amener la guérison chez un tuberculeux pulmonaire, de même grâce aux divers procédés d'anesthésie régionale, l'éventualité d'une résection gastrique ne semble pas devoir être rejetée à priori chez de tels malades.

Le deuxième cas de Good, où un Polya fut pratiqué chez un pottique en évolution, est cependant très discutable.

3° *La mortalité opératoire* se répartit ainsi, suivant les auteurs et le mode opératoire pratiqué :

Une résection d'adhérences (Ricard et Chevrier), une mort.

Deux pyloroplasties (deux morts). Mayo Robson. décès à la deuxième semaine; Ruge, décès au deuxième mois (in Ricard et Chevrier).

Neuf gastro-entérostomies. Six rapportées par Ricard et Chevrier : cinq décès dont trois immédiats, deux après un an, de tuberculose généralisée, les accidents ayant repris après une courte accalmie. Une seule guérison est rapportée. Il s'agit du cas de Tuffier et Chevassu; la mort survint trois ans et demi après, par abcès du foie.

Trois cas sont rapportés par Sima Nadine. Un décès (Schlesinger), trois mois après de tuberculose ai-

güe. Deux guérisons (Cordero, Tappeiner), mais dont l'une (Tappeiner) est insuffisamment confirmée : la guérison est donnée comme acquise après trois mois.

Soit pour un nombre total de neuf gastro-entérostomies six décès, trois guérisons, dont l'une est au moins douteuse.

Six gastrectomies ont donné deux morts : Broders et notre cas personnel.

Mais la lecture des observations met en relief la bonne qualité et la durée des guérisons obtenues. Dans aucun cas on ne relève cette reprise des accidents suivie d'une généralisation rapide au péritoine, ou d'accidents pulmonaires évolutifs qui sont si fréquemment invoqués dans les suites des gastro-entérostomies comme dans l'histoire des malades non opérés, d'ailleurs.

L'observation de Lecène, en particulier, rapporte un excellent résultat et la guérison a été soumise à une vérification serrée qui la rend indubitable.

Restent les cas de Good. Nous n'avons pu obtenir les précisions nécessaires. Seul le chiffre global nous est connu : 27 cas au total (5 gastro-entérostomies, 2 résections partielles, 20 gastrectomies) ont donné :

Six morts opératoires, et deux décès dont l'un avant un an et l'autre après un an, soit huit décès.

OBSERVATIONS

PREMIER CAS DE GOOD

Résumé dans Archives of Surgery, mars 1931, vol. 22

1^{er} février 1927. — Homme de 40 ans, douleurs de l'estomac et distension abdominale. Les 5 années précédentes, douleur épigastrique continue... Au bout de deux ans, diminution de l'appétit. Il a encore attendu une année pour consulter. On diagnostique un ulcère gastrique confirmé à la radiographie.

Quand il arriva à la clinique, il ne prenait plus de repas sans bicarbonate de soude. Il avait des douleurs nocturnes, et avait maigri de 18 kilos.

A l'examen on notait *une masse au pylore*.

La radio des poumons a été négative à deux reprises.

La radio de l'estomac révélait un ulcère petit, interprété comme bénin, sur la petite courbure.

Une exploration de l'ulcère fut fait le 10 février : ulcère de la petite courbure, entouré de ganglions lymphatiques. On en préleva plusieurs pour les examiner, on fit une gastrectomie partielle avec Billroth II^e type. Dans la portion réséquée de l'estomac, il y

avait une apparence inflammatoire, et un ulcère superficiel sans cratère. Les nodules lymphatiques paraissaient aussi inflammatoires. — Au microscope, les deux lésions : ulcère et ganglions présentaient l'aspect tuberculeux. Muqueuse généralement intacte, cellules géantes, et réaction du tissu lymphatique; la sous-muqueuse compacte et hyaline — vaisseaux congestionnés, avec réaction cellulaire — lymphocytes, mais près de la séreuse, cellules à noyaux polymorphes.

Le malade semblait guéri en juillet 1919.

2^e CAS DE GOOD. — Traduction résumée.

Homme de 56 ans, se présente le 28 juin 1928, souffrant de l'estomac.

Une sœur morte tuberculeuse à 40 ans. Sa femme et sa fille sont en bonne santé.

A 9 ans, manifestations tuberculeuses dans la colonne vertébrale et ganglions. A 27 et 42 ans, fièvre typhoïde?? Entre 40 et 46 ans, douleurs périodiques à l'épigastre, venant après les repas. — Ulcère perforé à 44 ans, opéré. Cinq ans après grosse perte de poids, hémorragie de l'estomac estimée à un litre environ. Mis au régime. Vomissements (2 heures après), hématurie nouvelle. Perd 6 k. 800 en deux mois.

A l'examen : scoliose — ulcères superficiels cicatrisés le long de la colonne dorsale. Les organes abdominaux paraissant normaux.

A la radio : anciennes adhérences pleurales au diaphragme à droite, et arthrite destructive de la 10^e et

11^e vertèbres dorsales, avec angulation marquée de la colonne dorsale.

L'interprétation de l'étude gastrique fut : ulcère gastrique, et on décida d'explorer la lésion.

Opération le 3 juillet 1928. — A la palpation de l'estomac : ulcère le long de la cicatrice de l'ancienne perforation. Estomac adhérent en arrière. On fit une anastomose de Polya après avoir réséqué la moitié de l'estomac.

Au microscope : nodules lymphatiques dénotant un processus tuberculeux. La muqueuse, intacte, était infiltrée de lymphocytes. Près de la muscularis mucosae : tubercule avec et sans cellules géantes. Vaisseaux congestionnés et thrombosés. Sur les bords de l'ulcère : tubercules typiques, avec nécrose.

Le patient mourut dans les 7 jours qui suivirent l'opération de phénomènes pulmonaires.

CONCLUSIONS.

1° La tuberculose gastrique est rare : de nombreuses autopsies chez des sujets tuberculeux, et l'étude de protocoles opératoires ont confirmé cette notion.

2° La localisation habituelle, d'où peut découler une sanction chirurgicale, se fait dans la région pylorique. L'aspect le plus caractéristique est celui d'une tumeur perceptible ou non à l'examen, coexistant avec une ulcération.

3° La constatation de lésions caractéristiques à l'examen anatomopathologique (cellules géantes tuberculeuses, nombreux follicules), serait nécessaire et suffisante au diagnostic.

4° Deux faits sont à retenir dans l'allure clinique :

a) la fréquence de l'association à une tuberculose pulmonaire évolutive;

b) l'existence de la diarrhée au cours de l'évolution d'un syndrome de sténose du pylore.

5° Le diagnostic dans certains cas serait possible à l'exploration clinique.

6° La meilleure conduite opératoire semble être, d'après les résultats publiés, la gastrectomie. Elle a été rendue possible et bénéficiera certainement encore des progrès techniques et de l'entraînement des opérateurs.

Vu : le Doyen de la Faculté,
BALTHAZARD.

Vu : le Président de thèse,
Pierre DUVAL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARLOING. --- Index bibliographique des travaux parus entre 1825 et 1902, soit 275 références, tant françaises qu'étrangères.
2. RICARD et CHEVRIER. — 1° Les références d'Arloing
2° travaux ultérieurs.
CHEVASSU. — *Bulletin Société Anatomique*, 1902.
DUPASQUIER. — Thèse Paris, 1903.
HARTMANN. — Etudes de chirurgie clinique, 1903.
KENNEDY DALZEIL. — 30 cas of gastroent. for non
malignant affect. of the stomach. *The Lancet*,
1902.
MAYO ROBSON. — The Radical treatment of chroni-
intestina péritonitis. *The Lancet*, 1902.
SOUBEYRAN. — Ulcère de l'estomac. Hémorragie
foudroyante. *Bulletin Société Anatomique*, 1902.
3. SIMA NADINE. —
BEREZNEGOVSKY. — Tuberculose du pylore. *Chirurgia*, 1908, tome XXIII, n° 138, juin, pages 632 à
640.
BRODERS. — Tuberculose de l'estomac. *Surgery Gy-
noecology and Ostetrics*, tome XXV, n° 5, no-
vembre 1917, pages 490-504, 8 fig.

- CHALIER et NOVÉ-JOSSERAND. — Tumeur inflammatoire sténosante du pylore d'origine tuberculeuse. *Lyon Chirurgical*, tome VI, n° 9, 1^{er} octobre 1911, pages 389 à 412, avec 4 fig.
- Tumeur inflammatoire sténosante du pylore d'origine tuberculeuse. Communication à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, séances du 9 mai 1911, in *Lyon Méd.*, tome CXVII, n° 35, 27 août 1911, page 451.
- CORDERO. — Tuberculose de l'estomac à forme cirrhotique. *La Clinica chirurgica*, tome XIX, n° 4, 30 avril 1911, pages 681 à 692, avec 3 fig.
- Tuberculose de l'estomac à forme néoplasique. *La Clinica chirurgica*, tome XVIII, n° 6, 30 juin 1910, pages 1247 à 1269, 2 fig.
- DAUWE. — Contribution à l'étude de la tuberculose sténosante du pylore. *Archives des maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, tome VII, n° 4, avril 1913, pages 218 à 224.
- GROSSMANN. — Sur l'ulcère tuberculeux de l'estomac. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1913, tome XXI, fasc. 5, pages 771 à 805.
- KELLER. — Pathogénie et thérapeutique de la tuberculose gastrique. *Beitrage zur Klinischen chirurgie*, tome LXXXVIII, fas. 3, janvier 1914, avec 5 fig.
- LECLERC et GARDÈRE. — Sténose pylorique tuberculeuse. Communication à la Société nationale de médecine de Lyon, séance du 27 juin 1910, in

Lyon Médical, an XLII, tome CXV, n° 42, 16 octobre 1910, p. 651 à 657.

LERICHE et MOURIQUAND. — Les formes chirurgicales de l'estomac. *Revue de Chirurgie*, 1909, tome XXXIX, n° 2, 10 février, pages 337 à 353, et n° 3, 10 mars, pages 520 à 559.

SCHLESINGER. — La tuberculose pylorique et les abcès tuberculeux intra-pariétaux de l'estomac. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, tome LXI, n° 18, 5 mai 1914, pages 980 à 989, avec une fig.

TAPPEINER. — Les sténoses pyloriques tuberculeuses. *Beitrag zur Klinischen Chirurgie*, tome LXVI, fasc. 2, mars 1910, pages 361 à 377.

TYGAT. — La tuberculose de l'estomac. *Annales et Bulletin de la Société de Médecine de Gand*, n. s. Tome VI, janvier-février 1919, pages 119-137.

VILLARD. — Des rétrécissements inflammatoires du pylôre et spécialement des formes tuberculeuses. *Lyon chirurgical*, tome II, n° 5, 1^{er} octobre 1909, pages 549 à 569.

4. HARTMANN. — In *Chirurgie de l'estomac et du duodénum*, 7^e série.

H. H. et RENAUD. — 9 ulcérations de l'estomac à forme clinique et anatomique d'ulcération simple. *Bulletin de la Soc. Anat.*, Paris, 1920, p. 357.

PONCET et LERICHE. — Tuberculose inflammatoire de l'estomac. *B. M. S. C. Paris*, 20 mai 1908.

RAVAULT et CADE. — Rapports de l'ulcération gastrique et de la tuberculose. Archives des Malades de l'appareil digestif, Paris, 1924.

ZEGAS. — Tuberculose des Magens. *Zentrabblatt f. d. Grenzgeb d. Méd. und chir.* 1913, t. XVI, page 448.

5. GOOD.

CLAIRMONT PAUL. — Bericht Über 258 von Prof. von Eiselsberg angeführte Magen operation. *Arch. f. Klin. Chir.* 76 : 180, 1907.

DEMEL RUDOLF. — Zür Pylorus sténose aüf tuberkulöser, Bazis, *Deutsche Ztschr. f. Chir.* 183 : 348. Déc. 1923.

FALTIN R. — Simultaneous occurence of Tuberculosis ans Cancer in the stomach. *Finska läk-sällsk. handl.* 68 : 659 (July) 1926; Gleichzeitiges Vorkommen von Tuberkulose und Carcinoma im Magen, *Acta chir. Scandinav.* 61 : 331, 1927.

ANSCHÜTZ. — Willy and Konjetzny, G. E. : Kombination des Magenkarzinoms mit Magentuberkulose, in : *Die Geschwülste des Magens* : *Deutsche Chir. Stuttgart*, Ferdinand Euke, 1921, 46 f., pages 240-242.

6. Il faut y ajouter :

PATRONICOLA. — A propos de la forme tumorale de la tuberculose gastrique. *Wiener Klinische Wochenschrift*, an XLIV, n° 33 (1931).

